

Beitrag zur Kenntnis des Echinococcus multilocularis sive alveolaris der Leber

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**Gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg**

Vorgelegt von

Rudolf Fr. v. Hoch
aus Bistritz (Siebenbürgen)

Marburg 1933

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 2. August 1932.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Klapp.



Der Umstand, daß die Zahl der Fälle von *Echinococcus multilocularis*, besser *alveolaris*, in der Literatur auch heute noch relativ gering ist, war die Veranlassung, nachstehenden in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg von Herrn Prof. Dr. R. Klapp operierten Fall zu veröffentlichen.

Während früher diese Krankheit bei der Ähnlichkeit ihres klinischen Verlaufes mit dem Carcinom verwechselt wurde, erkannte Zeller (1854) als erster die wahre Ätiologie dieses Prozesses.

Es gelang ihm, in den Alveolen dieses Tumors die Echinococcenhäkchen nachzuweisen. Aber erst Virchow war es vergönnt (1856), das Krankheitsbild als etwas ganz besonderes zu deuten; er beschrieb dasselbe unter der Bezeichnung: „Multilokuläre ulcerierende Echinococcengeschwulst der Leber“. Zahlreiche Autoren, so z. B. Buhl, Böttcher, Luschka u. a. bestätigten die von Virchow erhobenen Befunde.

1900 stellte Melnikow-Raswendekow die bis dahin veröffentlichten casuistischen Arbeiten über diese Erkrankung zusammen. Neuere Untersuchungen über die Ätiologie des Alveolar-Echinococcen führen zu folgender Anschauung:

Die *Taenia echinococcus* gehört zu den Cestoden (Bandwürmern), einer Untergruppe der Plathelminthen (Plattwürmer) und lebt im geschlechtsreifen Zustande als Schmarotzer in dem Dünndarm des Hundes, Schakals und des Wolfes. Dévé gelang es, sie auch auf die Hauskatze zu übertragen. Die Weiterentwicklung der Taenieneier (Oncosphaeren) bis zur Finne des *Echinococcus* geht dann in Zwischenwirten vor sich. Sein Vorkommen ist zur Zeit in 26 Säugetierarten nachgewiesen. Dazu gehören unsere Haustiere wie Rind, Schaf, Ziege, Schwein u. a. Vor allem kommt er aber auch beim Menschen vor. Beim Menschen gibt es hierbei zwei verschiedene Krankheitsbilder, das des cystischen oder hydatidösen und das des alveolären *Echinococcus*. Diese beiden Krankheitsformen unterscheiden sich pathologisch-anatomisch und klinisch weitgehend voneinander. Es werden nun bezüglich der Entstehung dieser beiden Arten von Echinococcenkrankheiten zwei Ansichten vertreten.

Nach Mita gehört der Erreger der alveolären Echinococcenkrankheit der gleichen Spezies an wie auch der Erreger der hydatidösen Form. Er ist also eine Formvarietät dieser letzteren, häufigeren Form. Auch Parodi und Cameron führen das von dem cystischen *Echinococcus* verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Bild des *Echinococcus alveolaris* nur auf lokale Gewebseinwirkung und besondere Reaktionsweise des Wirts-Organismus zurück. Sie vertreten also demnach die Annahme, einer Einheit des Parasiten in beiden Krankheitsformen.

Posselt dagegen steht auf einem ganz anderen Standpunkt. Er behauptet, daß diese beiden klinisch und pathologisch-anatomisch so verschiedenen Krankheitsbilder auch von verschiedenen Erregern hervorgerufen werden. Er erklärt das einmal aus dem verschiedenen geographischen Auftreten der beiden Echinococcosen. Die geographische Verbreitung dieser beiden Krankheiten ist nun, wie die Statistiken einwandfrei ergeben, eine ganz eigentümliche. Es besteht ein bayrisch-württembergisch-Tiroler Herd (Posselt), ein russischer Herd, besonders um Moskau, an der Wolga und in Westsibirien (nach Melnikow), ein Herd in Hoch-Savoyen (Daujat und Dematais), ein solcher in der Schweiz (Posselt, Dardel) in den Kantonen: St. Gallen, Zürich, Ermatingen, Basel, am Genfer See, nordöstlich vom Bodensee, dann ein Herd in Frankreich und einer in Japan (Mita). In Bulgarien (Mollow) sind nur einzelne Fälle beobachtet worden. Was noch für die Annahme Posselts spricht, ist, daß im allgemeinen mit geringen Ausnahmen der *Echinococcus alveolaris* da, wo der hydatidöse gehäuft vorkommt, wie in Island, Australien und Südamerika, nicht angetroffen wird.

Ferner erklärt Posselt diese dualistische Einstellung auf Grund von Tierversuchen. Es ist bei Tieren noch niemals gelungen, durch Verfütterung der *Taenia* des *Echinococcus cysticus* einen alveolären oder auch nur eine diesem ähnliche Übergangsform zu erhalten. Andererseits gelang es ihm, an einwandfreien, unter allen Cautelen selbst angestellten Fütterungsversuchen festzustellen, daß sowohl die Hähchen als auch der Uterus des alveolären *Echinococcus* von denen des hydatidösen verschiedenen Bau aufweisen.

Dieselbe Auffassung vertritt Donskow (1928). Er schreibt, daß er auf Grund eines eingehenden Studiums seines Materials und der Angaben des Schrifttums zu dem Schlusse komme, daß der alveoläre *Echinococcus* von einer besonderen Abart oder Formvarietät der *Taenia echinococcus* erzeugt würde.

Heute kannes als feststehend angesehen werden, daß die Übertragung beider Formen der Echinococcosen vom Tier auf den Menschen denselben Weg gehen.

In unserem Falle, welcher aus dem Krankheitsherd des ehemaligen Fürstentums Waldeck stammt, einer Gegend, in welcher sonst nur die hydatidöse Form vorkommt, konnten irgendwelche Anhaltspunkte für eine Übertragung vom Haustier auf den Menschen nicht gefunden werden, trotzdem naturgemäß die Infektion durch eines der erwähnten Tiere erfolgt sein muß.

Unser Fall, die dritte Infektion mit *Echinococcus alveolaris*, der aus dem Krankheitsherd des ehemaligen Fürstentums Waldeck in den letzten 20 Jahren in Marburg operiert wurde, stammte, wie die beiden vorhergehenden, aus der ländlichen Bevölkerungsschicht. Die meisten Autoren haben auf die enge Berührung der befallenen Patienten mit den Haustieren, vorwiegend den Wiederkäuern hingewiesen, wie sie bei der bäuerlichen Bevölkerung die Regel ist.

Die Familienanamnese unserer 37jährigen Patientin war ohne wesentlichen Befund. Sie war niemals ernstlich krank bis August

1929. Um diese Zeit erkrankte sie mit Müdigkeit, Appetitlosigkeit, einem lästigen Druckgefühl in der Magengegend und Durchfall. Schon sehr bald darauf stellte sich eine Gelbfärbung der Haut ein, der Stuhl wurde tonfarben hell, der Urin nahm dunkelbraune Färbung an. Nach längerer hausärztlicher Behandlung kam Patientin erstmalig am 29. November 1929 in einem Krankenhaus auswärts zur Aufnahme. Sie wurde jedoch nach vierwöchentlicher konservativer Behandlung ungebessert nach Hause entlassen. Die weitere Behandlung lag dann in Händen eines homöopathischen Arztes, bis endlich das intensivere Auftreten des Druckgefühls in der Magengegend und die damit verbundene Atemnot besonders nach Nahrungsaufnahme, Veranlassung dazu gaben, die Patientin am 1. November 1930 in die Chirurgische Universitätsklinik nach Marburg einzuweisen.

Vom Beginn der ersten Krankheitssymptome bis zu dieser Zeit waren ein Jahr und drei Monate verstrichen.

Bei der Aufnahme am 1. November 1930 wurde folgender Befund erhoben: Mittelgroße Frau (163 cm) in stark reduziertem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig gut durchblutet, stark ikterisch verfärbt. An der Haut keinerlei Kratzeffekte.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt und ausreichend auf L. und C. Vasomotorenreflexe etwas gesteigert. Deutliches Lidflattern, geringes Zungenzittern. Bauchdeckenreflexe nur sehr schwach, Patellarreflexe beiderseits gut auslösbar.

Herz und Lunge: Ohne Befund.

Abdominalbefund: Bauch namentlich in dem Epigastrium deutlich vorgewölbt. Unterhalb des linken Rippenbogens bis zum Nabel fühlt man einen hügeligen Tumor von glatter Oberfläche; derselbe verschiebt sich bei der Atmung nur undeutlich. Es besteht elastische Konsistenz. Im Bereiche des Tumors ist absolute Dämpfung nachweisbar. Sie reicht bis nahe an die Parasternallinie, dann vom linken Rippenbogen nach abwärts bis zu einer horizontalen Linie, die drei Querfinger unterhalb des Nabels liegt. Nach rechts erstreckt sie sich bis fast zur rechten Mamillarlinie. Rechts oben geht die Dämpfung in die der Leber über. Bei der rektalen Untersuchung ist ein abnormaler Befund nicht zu erheben.

Röntgenuntersuchung im ersten schrägen Durchmesser: Oesophagus und Cardia nicht spastisch. Die Entfaltung des Magens vollzieht sich in langer, schmaler, nach links außen konvex gekrümmter Bahn bis zum unteren Pol, der etwa vier Querfinger unterhalb einer Horizontalen durch beide Darmbeinkämme steht. Eine völlige Füllung des Magens ist nicht durchführbar, da Patientin über Beschwerden klagt; sie nimmt nur die Hälfte der üblichen Kontrastbreimenge auf, es stellt sich Brechreiz ein. Das Magenbild zeigt deutlich eine Verlagerung nach links und unten. Bei der Durchleuchtung von der Seite her erkennt man, daß der Magen auch nach der vorderen Bauchwand zu abgedrängt ist.

Urin: o. B.

Die Blutuntersuchung nach Wassermann ist negativ. Die Komplementbindungsreaktion auf Echinococcus, die in den Behringwerken ausgeführt wurde, ist positiv.

6. November: Nachdem die Patientin mit täglichen intramuskulären Calciuminjektionen, mit Höhensonnenbestrahlung und mit Traubenzucker-tropfeinlauf sowie Digipuratverabreichung zur Operation vorbereitet ist, wird am 6. 11. 1930 die Probelaaparatomie ausgeführt.

Operation in Äthernarkose (Prof. Klapp): Schnitt vom Schwertfortsatz bis zwei Querfinger unterhalb des Nabels. Eröffnung der Bauchhöhle. Es wölbt sich sofort aus der Wunde der stark durch Stauung vergrößerte linke Leberlappen hervor. Aus der Bauchhöhle fließt Ascitesflüssigkeit ab. Ein Echinococcus findet sich nicht vor, ebenso nicht eine Pankreascyste. In der Gallenblase sind mehrere Steine zu fühlen. Im Ductus choledochus ist kein Stein nachweisbar. Bei Untersuchung des rechten Leberlappens fühlt man zahlreiche über das Niveau der Leberoberfläche 3—5 mm hinausragende, flächenhafte zwei- bis fünfmarkstückgroße Tumoren, die im Zentrum eine glatte, am Rande eine kleinhöckerige Oberfläche aufweisen. Sie sind von derber Konsistenz und grauroter Farbe. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lebermetastasen eines Carcinoms gestellt. Auf das Suchen nach dem Primärtumor wird absichtlich verzichtet. Peritonealnaht mit Cat gut, Fasciennaht mit Seidenknopfnähten, Hautnaht, Miederverband.

7. 11.: Aus der Operationswunde ist etwas Ascitesflüssigkeit mit Blut untermischt ausgeflossen. Eine eigentliche Blutung besteht nicht.

8. 11.: Allgemeinbefinden befriedigend. Wunde in Ordnung. Verabreichung von Calcium intramuskulär.

15. 11.: Appetit sehr gering; Wunde pp. verheilt.

18. 11.: Patientin hat gestern im Urin und Stuhl Blut entleert. Sie erhält 10 ccm Calcium intramuskulär.

21. 11.: Da bei der Patientin starke Austrocknung besteht, wird ihr, um eine Wasserretention zu erzielen, Insulin verabreicht. Sie erhält morgens 10 Einheiten Insulin bei gleichzeitiger oraler Verabreichung von 30 g Traubenzucker (Dextropur). Mittags das gleiche nochmals. Nachmittags 4 Uhr bekommt Patientin einen hypoglykämischen Shockzustand. Es tritt Bewußtlosigkeit und K u ß m a u l'sche Atmung ein. Es wird sofort eine Traubenzuckerinfusion intravenös angelegt, worauf 20 Minuten später das Bewußtsein wiederkehrt. Während des Shockzustandes riecht die Atemluft ganz deutlich nach Azeton. Zucker ist im Urin niemals vorhanden gewesen.

22. 11.: Die Patientin erholt sich weiterhin gut vom Shockzustand.

25. 11.: Gestern wurde die intravenöse Dauerinfusion entfernt.

29. 11.: Seit vorgestern ist der Allgemeinzustand schlecht. Patientin schläft viel und hat Untertemperaturen. Leib durch Ascitesflüssigkeit mäßig stark aufgetrieben. Narbe in Ordnung.

30. 11.: Unter fortgesetzter Verschlechterung des Allgemeinbefindens und nach Eintreten von Bewußtlosigkeit tritt heute 15 Uhr 15 Minuten der Exitus ein.

Die in dem Schrifttum mitgeteilten Fälle von Echinococcus alveolaris gehören bis auf drei dem mittleren Lebensalter an. Vor dem 20. Lebensjahre sind in der Literatur nur drei Fälle beschrieben. Einer davon betrifft ein 11 jähriges Mädchen, welches von M y s c h operiert und geheilt

wurde. Ein zweiter noch nicht veröffentlichter Fall Thorel's aus Nürnberg betrifft einen 14 jährigen Bäckerlehrling, der mit der klinischen Diagnose „subphrenischer Abszeß“ zur Obduktion kam, bei dem auch ein *Echinococcus alveolaris* gefunden wurde. Der dritte Fall betraf einen 19 jährigen Patienten.

Das 30. bis 60. Lebensjahr ist entschieden bevorzugt. Es besteht also die Tatsache, daß das ausgebildete Krankheitsbild sehr selten vor dem 20. Lebensjahre zu finden ist.

Ob die Entwicklung der Erkrankung bei Infektion im Kindesalter solange Zeit in Anspruch nimmt, daß die ersten klinischen Krankheits-symptome erst nach dem 20. Lebensjahre auftreten, ist nicht sicher nachweisbar, aber nicht unwahrscheinlich. Die Infektionen beim Tier können das Problem in Hinsicht auf den Menschen nicht klären, weil die Versuchsbedingungen ganz andere sind. Daß andererseits die Kinder auf dem Lande vor allem weniger dieser Infektion ausgesetzt sein sollen als die Erwachsenen, wie das Stemmler als wahrscheinlich hinstellt, erscheint sehr fraglich.

Alles in allem muß man sagen, daß bis heute eine befriedigende Erklärung für das Verschontbleiben des Kindesalters von dieser Erkrankung noch nicht gegeben werden kann.

Klinische Symptome

Das hervorstechendste klinische Merkmal des alveolären *Echinococcus* ist der Lebertumor, und zwar ist bei dieser Form der Lebererkrankung in erster Linie der rechte Leberlappen befallen. Wohl sind in der Literatur auch Fälle erwähnt, in welchen der linke Leberlappen wie auch der lobus caudatus erkrankt waren.

Nach Posselts neuester Zusammenstellung an Hand von 600 gesammelten Fällen verteilt sich der Sitz auf die verschiedenen Leberlappen prozentual ausgedrückt folgendermaßen: Der rechte Lappen ist in 70 %, der linke in 12 %, beide aber mit Bevorzugung des rechten Lappens in 18 % der Fälle ergriffen. In etwa 6 % waren auch die beiden kleinen Lappen mit befallen.

Die bevorzugte Erkrankung des rechten Leberlappens mag darin liegen, daß die Richtung des Stromes im rechten Pfortaderast fast die direkte Fortsetzung der zuführenden Gefäße bildet, so daß dadurch die Keime, die den Blutweg benutzen, günstige Verhältnisse zum Einwandern vorfinden, also leichter in den rechten als in den linken Leberlappen gelangen können, dessen Gefäß winklig vom Hauptstamm abgeht (Posselt).

Von den beiden kleinen Lappen ist der Lobus caudatus häufiger als der Lobus quadratus mitergriffen. Der Lobus quadratus ist oft auch dann noch frei, wenn bereits der Lebertumor schon eine gewaltige Größe angenommen hat. Ein Befallensein des Lobus caudatus primär und allein ist in dem Schrifttum bisher noch niemals beschrieben worden. In einem Falle der Tübinger Klinik wurde dagegen der Lobus quadratus als primär und allein befallen beobachtet.

Auffallend ist noch, daß der rechte untere Leberrand primär noch nicht ergriffen gefunden wurde, ferner auch, daß sich daselbst nur selten Metastasen des alveolären Echinococcus vorfanden, eine Erscheinung, welche diagnostisch verwertet werden kann. Von diagnostischer Bedeutung ist noch, daß der Lebertumor in der Mehrzahl aller Fälle recht langsam entsteht und außer einem oft auch erst sehr spät auftretendem dumpfem Druckgefühl in der rechten Oberbauchgegend dem befallenen Patienten kaum Beschwerden verursacht.

Schmerzen sind bei dieser Erkrankung anfangs überhaupt nur ausnahmsweise angegeben. Beschwerden werden erst bei größerer Ausdehnung des Tumors beobachtet. Sie bestehen dann, wie auch in unserem Falle, in Verdrängungserscheinungen von seiten des Magens und Beeinträchtigung der Atmung. Bei unserer Erkrankten war der Magen deutlich nach links, vorne und unten verlagert. Ein Ulcus ventriculi, wie das Posselt zweimal beobachten konnte, ließ sich nicht nachweisen.

Bei der Palpation findet man gewöhnlich eine Verschieblichkeit des Tumors, wie das ja für Lebergeschwülste üblich ist. Jedoch braucht das Fehlen dieses Zeichens nicht gegen Zugehörigkeit der fühlbaren Resistenz zu der Leber zu sprechen, wie das unsere Patientin zeigte. Sehr häufig fühlt sich bei der Palpation durch die geschlossenen Bauchdecken die Geschwulst glatt an. Es sind aber auch Fälle in der Literatur angeführt, in welchen die Tumoroberfläche als höckerig beschrieben wird, ja sogar der für Carcinom typische „Krebsnabel“ sich nachweisen ließ.

Die Konsistenz der „Geschwulst“, welche ganz charakteristischerweise für diese Art der Lebertumoren als derb, holz-, ja steinhart beschrieben wird, welches Symptom bei der Differentialdiagnose gegen Carcinom ganz besonders berücksichtigt werden soll, war in unserem Falle eher als elastisch zu bezeichnen, und man hatte den Eindruck, daß in der Tiefe Fluktuation bestehe.

Der Milztumor, der im Gegensatz zum Carcinom ein sehr konstantes Merkmal bei dieser Erkrankung der Leber ist, ja von vielen Autoren als ein Cardinal-Symptom des Echinococcus alveolaris angesehen wird, war in unserem Falle deutlich vorhanden, wenn er auch erst bei der Obduktion nachgewiesen werden konnte. (Die Milz hatte ein Gewicht von 600 g.)

Der Ikterus, welcher nach Posselt in $\frac{4}{5}$ aller alveolären Echinococcus-Fällen vorkommt, trat in unserem Falle außerordentlich frühzeitig auf; schon innerhalb der ersten drei Monate nach Eintreten der ersten klinischen Erscheinungen. Im Falle Stemmlers trat nur eine ganz leichte gelbliche Verfärbung der Haut des Gesichts auf und das erst, nachdem der Tumor schon eine ganz gewaltige Größe angenommen hatte. Während Posselt die Entfärbung des Stuhles in seinen gesammelten Fällen stets vorfand, war eine solche im Falle Stemmlers überhaupt nicht zu verzeichnen, eine Erscheinung, welche bei der geringen ikterischen Verfärbung der Patientin nicht wundert.

Mit Recht weist Stemmler darauf hin, daß das Entstehen des Ikterus von der mehr oder minder starken Umklammerung des Duktus chole-

dochus und hepaticus abhängig ist. Wie bei der Obduktion unseres Falles sich zeigte, war der Duktus hepaticus von den knolligen Tumormassen der Geschwulst ganz eingemauert und komprimiert. Kolikartige Schmerzen waren in unserem Falle nicht nachzuweisen, wie das ja beim Echinococcus alveolaris auch selten nur beobachtet wird.

In unserem Falle ließen sich bei der Operation in der Gallenblase mehrere Gallensteine tasten. Ob diese Steinbildung mit dem Leberleiden in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, läßt sich nicht entscheiden. Daß die Parasiten als solche zu Steinbildung Veranlassung geben können, ist schon des öfteren in der Literatur mitgeteilt worden. Es könnten ja Teile des Echinococcus alveolaris in die Gallengänge durchbrechen und zu Kristallisationspunkten von Gallensteinen werden. Für den Alveolar-Echinococcus sind derartige Beobachtungen nicht gemacht, wohl aber konnte z. B. Dévé beim cystischen Echinococcus im Zentrum von Gallensteinen Echinococcus-Membranteile nachweisen, diese also als direkte Ursache für die Konkrementbildung ansehen. Natürlich können sich Gallensteine auch bei Echinococcus alveolaris unabhängig von diesem Leiden vorfinden. Der lange sich hinziehende Krankheitsverlauf vom Auftreten der ersten subjektiven klinischen Symptome bis zur vollen Entwicklung des Krankheitsbildes, ein Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren, wie er für Echinococcus alveolaris als typisch gilt, fand sich bei unserer Patientin auch vor. Wohl sind aber auch Fälle bekannt, wo die Symptome über ein Jahrzehnt zurück verfolgt werden konnten.

Auffallenderweise fehlt bei dem alveolären Echinococcus die Kachexie. Von den meisten Autoren wird diese Beobachtung bei vorhandenem Lebertumor als ein Kardinalsymptom neben Vorhandensein des Milztumors als zweitem angesehen. Die befallenen Patienten befinden sich im Gegensatz zu dem schweren objektiven Palpationsbefund gewöhnlich in ganz gutem Kräfte- und Ernährungszustand, was ja zusammen mit den in der Regel so geringen subjektiven Beschwerden auch dafür verantwortlich zu machen ist, daß die Patienten häufig verhältnismäßig sehr spät erst den Arzt aufsuchen. Allerdings gibt es auch von dieser Regel Ausnahmen, wie z. B. bei unserer Erkrankten. Unsere Patientin kam in sehr stark reduziertem Zustand zur Aufnahme. Dessen Entstehung ist wohl so zu deuten, daß die Patientin infolge der mechanischen Behinderung der Nahrungsaufnahme körperlich herunterkommen mußte. Wie sich bei der Durchleuchtung ja feststellen ließ, war der Magen stark verlagert. Durch die sofort bei der Nahrungsaufnahme auftretenden Beschwerden war begreiflicherweise die Nahrungsmenge so gering, daß eine Abmagerung erfolgen mußte.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist das Fehlen der Ascitesflüssigkeit bei alveolärem Echinococcus. Es tritt nach vielen Autoren niemals, und wenn, dann erst final auf. Bei unserem Falle ließ sich im Gegensatz dazu reichlich Ascitesflüssigkeit nachweisen.

Sitz, Größe und Beziehungen zur Nachbarschaft

Was den Sitz und die Größe der Echinococcengeschwulst anbelangt, so findet man sehr große Variationen. In unserem Falle reichte der Lebertumor vom linken Rippenbogen bis drei Querfinger unterhalb einer Horizontalen durch den Nabel einerseits, von der linken Parasternallinie bis fast zur rechten Mamillarlinie andererseits. In dem von Stemmler beschriebenen Falle dehnte sich der Tumor vom rechten Rippenbogen bis zu einer horizontalen Linie durch den Nabel einerseits und von der Medianlinie bis zur rechten Mamillarlinie andererseits aus. Ähnlich große Tumoren, ja sogar weit größere sind in der Literatur wiederholt beschrieben worden. Die Größe der beschriebenen Alveolär-Echinococcen schwankt von Dattel- oder Nuß-Größe bis zu der erheblichen Ausdehnung von 2½ bis 3 Mannskopfgößen (18 kg Posselt).

Diagnose und Differentialdiagnose

Der Umstand, daß der Echinococcus aveolaris unregelmäßig und infiltrierend das befallene Organ durchwächst, bringt es mit sich, daß der Prozeß, wie bei bösartigen Tumoren mit den ihn umgebenden Nachbarorganen oft in Beziehung tritt. Was die Gallenblase anbelangt, finden wir diese nach Vierordt viermal sekundär befallen, in drei anderen Fällen war zwischen der Zerfallshöhe und der Gallenblase eine Kommunikation eingetreten. Primär wurde das Vorkommen des Echinococcus alveolaris in der Gallenblase nur in dem Falle Hubers festgestellt. In Fall 15 Dardels (1896) wurde teilweise eine Substitution durch den Parasiten beobachtet, wobei der Ductus hepaticus und die Pfortader nahe der Teilung komprimiert waren und der Ductus cysticus narbig obliteriert sich vorfand. Bei unserer Erkrankten handelte es sich nicht um einen Durchbruch nach den Gallenwegen, sondern lediglich um eine Kompression derselben, offenbar dadurch hervorgerufen, daß die periportalen Lymphdrüsen befallen waren. In der Literatur ist bisher kein Fall bekannt, in welchem das Pankreas primär vom alveolären Echinococcus befallen war; nur Metastasen konnten nachgewiesen werden; das aber auch nur in einem Falle von Buhl. Bei diesem fanden sich vielerlei Metastasen und so auch solche im Pankreas.

Auch in der Milz, die wohl vergrößert war, konnte bei unserer Patientin keinerlei Echinococcen-Befund erhoben werden. Das Vorkommen dieses Prozesses in der Milz gehört zu den größten Seltenheiten. Ein einziger Fall von primärem Ergriffensein dieses Organes ist der von Moisejew-Elenewsky in der Literatur beschriebene, der eine 54-jährige Russin betraf. Auch sekundär ist eine Pankreasbeteiligung eine Seltenheit.

Bei der Autopsie unserer Patientin fanden sich beide Nebennieren als kadaverös zerfallen vor. Von Tschmarke wird ein Käseherd in der Nebenniere beschrieben. Ein Übergreifen des alveolären Echinococcus auf die rechte Nebenniere wurde von Elenewsky und Teutschländer beobachtet. Dardel beschreibt 1927 einen Fall, in welchem bei der Sektion ein multilokulärer Echinococcus der Leber und

rechten Nebenniere, mit multiplen Lungenmetastasen sich zeigten. Auch Posselt beobachtete einen Fall von Durchbruch des alveolären Echinococcus in die Lunge mit Durchwaschung der rechten Nebenniere und der Niere auf dieser Seite.

Trotz Befallensein der Nebenniere wird von Posselt als klinisch wichtig hervorgehoben das Ausbleiben der für Addison'sche Krankheit typischen Braun-Pigmentierung der Haut. Das läßt sich natürlich damit erklären, daß meist nur eine Nebenniere befallen ist, die andere dagegen wohl hypertrophiert. Ob die in der Vorgeschichte unserer Patientin vorhandenen Angaben über Diarrhöen und abnorme Schläfrigkeit auf eine Schädigung der Nebenniere zu beziehen sind, erscheint fraglich; wohl hat aber Posselt mitgeteilt, daß diese Erscheinungen durch Miterkrankung der Nebennieren bedingt sein könnten.

Die Nieren waren in unserem Falle nicht mit ergriffen. Sie werden auch nur sehr selten durch alveolären Echinococcus mit befallen. Nur Dardel teilt einen Fall mit, in welchem bei der Sektion als Nebebefund die linke Niere primär von einem alveolären Echinococcus befallen vorgefunden wurde.

Einen eigentümlichen Fall beschreibt Posselt. Er beobachtete bei einer 48jährigen Bauernfrau einen Echinococcus alveolaris, bei der die sehr große Lebergeschwulst durch Druck auf den rechten Ureter dreimal Erscheinungen von Hydronephrose mit Druckusuren und blutigem Harn verursachte. Durch zentrale Erweichung und Zerfall des Tumors erfolgte immer wieder Rückgang dieser Hydronephrosen.

Der klinische Befund unserer Patientin ließ ein Befallensein des Gehirns als unwahrscheinlich erscheinen, da irgendwelche Gehirnsymptome fehlten. Bei der Autopsie fand sich eine hämorrhagische Pachymeningitis vor, die mit der Neubildung in keinem Zusammenhange stand. Metastatisch findet sich das Gehirn nicht ganz selten befallen. Es beschreiben solche Fälle Elenewsky, Teutschländer, Hauser, v. Hiebler. Ein primärer Gehirnfall ist ein einziges Mal in Basel beobachtet worden (Roth-Bieder'scher Fall).

Das Bauchfell wird bei Listengarten als erkrankt beschrieben. Das Unterhautzellgewebe fanden Terebinsky und Tichejew-Tschulizkaja mit A. E. infiziert. Dabei muß natürlich an Metastasen von der Leber gedacht werden.

Oft ist bei Echinococcus alveolaris der Leber die Kapsel mit den Nachbarorganen verwachsen. In unserem Falle fand sich bei der Sektion eine feste Verklebung des vorderen unteren Leberrandes mit den benachbarten Dünndarmschlingen und eine feste Verwachsung der verdickten Leberkapsel im Bereiche des Zwerchfells mit diesem infolge entzündlicher Reaktion der benachbarten Gewebe.

Die klinische Diagnose der Echinococcen-Erkrankung bes. mit E. A. ist sehr schwer und in vielen Fällen ist der wahre Charakter der Erkrankung erst bei der Sektion festzustellen. Das geht nicht nur aus unserem Falle, sondern auch aus den zahlreichen Mitteilungen der medizinischen Weltliteratur nur zu deutlich hervor. Die Ursache liegt nicht nur darin, daß dies Krankheitsbild so überaus verschieden gestaltet sein kann, sondern

auch besonders daran, daß das Leiden in unserer Gegend so abnorm selten anzutreffen ist. Es gibt kaum eine andere Erkrankung der Leber, welche so viele differentialdiagnostische Möglichkeiten dem Arzte bietet, als gerade der *Echinococcus alveolaris*.

Die konstantesten Merkmale dieses Krankheitsbildes sind der glatte *Lebertumor*, der langsam, ohne wesentliche Beschwerden zu verursachen, sich entwickelt, ferner der stark ausgebildete Ikterus bei fehlender Kachexie und Ascitesflüssigkeit wie schließlich der *Milztumor*.

In der Differentialdiagnose spielt das Leber-Carcinom und die hypertrophische Lebercirrhose zweifellos die Hauptrolle. Bei beiden Krankheitsprozessen kann der Lebertumor sehr langsam wachsen und erhebliche Größe annehmen. In der Anamnese ist stets auf Alkoholabusus zu achten.

Der Umstand, daß die Oberfläche des Tumors bei der palpatorisch-klinischen Untersuchung glatt und nicht höckerig war, ließ hier zunächst ein Carcinom nicht erwarten. Es wurde darum auch der *Echinococcus alveolaris* differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen. Als aber der autopsische Befund bei der Operation, bei der sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle reichlich Ascitesflüssigkeit abfloß, deutlich erhabene, an dem Rande kleinhöckerige Tumorknoten des rechten Leberlappens aufwies, erweckten diese ganz und gar den Eindruck von Leber-Carcinom-Knoten. Auch das Vorhandensein der Kachexie und Ascitesansammlung, deren Fehlen im allgemeinen auch bei ganz protrahiertem Verlauf des *Echinococcus alveolaris* die Regel ist, sprach eher für ein Carcinom als für den in unserer Gegend in den letzten 20 Jahren nur dreimal beobachteten *Echinococcus alveolaris*.

Der makroskopisch bei der Operation oft sich darbietende Befund bringt es mit sich, daß auch der Erfahrene sich irreleiten läßt und ein Carcinom annimmt. Der Gedanke, daß es sich in unserem Falle um ein Carcinom handelte, wurde noch dadurch gestärkt, daß die Geschwulst auch die Oberfläche und vor allem den vorderen unteren Rand der Leber durchsetzt hatte, welcher letzterer Umstand sehr selten bei dem *Echinococcus alveolaris* zu finden ist, ja, was von vielen Autoren als charakteristischer differentialdiagnostischer Befund gegen *Echinococcus* und für Carcinom angesprochen wird.

Ein Gumma der Leber, was differentialdiagnostisch auch in Erwägung gezogen werden muß, konnte in unserem Falle nahezu mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da sich weder andere tertiär luetische Erscheinungen klinisch nachweisen ließen, vor allem aber die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen war.

Es muß ferner, wenn das auch sehr selten ist, vor allem aber in bestimmten Gegenden, wo Aktinomykose häufiger beobachtet wird, differentialdiagnostisch an Leber-Aktinomykose gedacht werden. *Madelung* beobachtete einen Fall, in welchem er eine große Lebergeschwulst auch nach Freilegung und mehrfacher Incision für einen *Echinococcus alveolaris* hielt. Der Obduzent schloß sich dieser Ansicht zunächst auch an und erst die mikroskopische Untersuchung ergab den wahren Charakter des Tumors.

Der Umstand, daß, wie bemerkt in unserem Falle nahezu die ganze Leber befallen war und die abführenden Gallengänge völlig von den Tumormassen vermauert waren und so jedem operativen Eingriff von vornherein alle Aussicht auf Erfolg genommen war, brachte es mit sich, daß eine Probe-Excision zur mikroskopischen Untersuchung nicht ausgeführt wurde. Damit konnte auch das von Posselt als charakteristisch angegebene Knirschen beim Einschnelden mit dem Messer nicht beobachtet werden. Erst bei der Obduktion erkannte man den wahren Charakter der Geschwulst.

Differentialdiagnostisch wichtig ist beim alveolären Echinococcus die fehlende Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen, während ganz im Gegenteil dazu beim Carcinom diese oft häufig und frühzeitig mit-erkrankten.

Daß gelegentlich der subphrenische Absceß differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen ist, sei noch erwähnt. Er kann nicht nur vorgetäuscht werden durch den Echinococcus alveolaris, sondern auch durch ihn bedingt sein. Es kommt das vor allem bei Durchbruch der Geschwulst durch die Leberkapsel und darauf folgender Abkapselung und Einschmelzung des Prozesses in Frage. Solche Fälle beschrieben Posselt und Thorel.

Von differentialdiagnostischer Wichtigkeit ist noch ferner, daß der Echinococcus alveolaris in die Lunge perforieren kann. Es ist in solchen Fällen die Diagnose aus dem in großen Massen ausgehusteten Sputum von schmieriger brauner Farbe und seinem Gehalt an Hämatoidin zu stellen. Bewiesen ist die Diagnose natürlich dann, wenn in diesem Auswurf auch die Häkchen des Erregers gefunden werden. Auch die immunbiologische Komplementbindungsreaktion soll in manchen Fällen im Sputum positiv ausfallen.

Was das Vorkommen von Hämatoidin, welches nach Virchow mit Bilirubin wahrscheinlich identisch ist, anbelangt, so ist erwähnenswert, daß es im Gegensatz zum Inhalt in den polymorphen Echinococcenblasen beim alveolären Echinococcus fast konstant gefunden wird. In der gesamten medizinischen Literatur finden sich nur fünf Beobachtungen von Hämatoidin im cystischen Echinococcus angegeben. (Dickinson, Marchand, Kraus, Springthorpe, Thomas).

Der Durchbruch des Echinococcus alveolaris in die Lunge ist ein seltenes Ereignis, wie überhaupt Durchbrüche in die Nachbarorgane verhältnismäßig sehr selten zu finden sind, im Gegensatz zu dem hydatidiösen Echinococcus, der öfters in Hohlorgane perforiert und dadurch dann oft spontan zur Heilung kommen kann. Beim alveolären Echinococcus beobachtete Posselt nach Übergreifen der Geschwulst auf das Zwerchfell Durchbrüche in die Lunge in drei Fällen, wo dann viel brauner, hämatoidinreicher Auswurf entleert wurde. In die Lunge selber setzt diese Geschwulst auch verhältnismäßig oft Metastasen.

Es sind einige Fälle von Durchbrüchen in die Vena cava inferior beobachtet worden (Posselt-Romanow). Dardel erwähnt auch einen Durchbruch in das Pericard.

Ein Durchbrechen des alveolären Echinococcus in die Bauchhöhle ist einmal von Z i n n beschrieben worden. Jedoch findet sich beim alveolären Echinococcus im Gegensatz zum hydatidösen in der Literatur niemals die Angabe eines freien alveolären Echinococcus der Bauchhöhle. Das sekundäre Befallensein des Bauchfelles wird in der Literatur öfters beschrieben (S c h e n t h a u e r, M e l n i k o w und R o m a n o w).

Eine Perforation in den Magen ist sehr wohl denkbar. Bei einem Falle P o s s e l t s (Fall 26) handelt es sich um einen in Entwicklung begriffenen Magendurchbruch infolge von Druck (bzw. Übergreifen?) auf den Magen mit Ulcus-Bildung.

Der gesamte übrige Verdauungstraktus blieb bei den bisher im Schrifttum verzeichneten Fällen von einem wirklichen Durchbruch verschont, bis auf einen einzigen Fall, der von Prof. L a n g beobachtet wurde. Es handelte sich da um einen alveolären Echinococcus des linken Leberlappens, der in den Magen, nahe der Cardia, perforierte und auch die linke Niere metastatisch befallen hatte.

Erwähnt werden soll noch die Tatsache, daß ganz auffallend selten ein Echinococcus alveolaris und ein Carcinom zugleich bei demselben Individuum im gleichen Organ zu finden ist, ja daß auch sonst Carcinom und Echinococcus alveolaris in verschiedenen Organen zugleich bei derselben Person auffallend selten gefunden wurden. P o s s e l t weist darauf hin, daß in Nordtirol im Ober-Inntal mit ganz besonders starker Krebshäufigkeit noch kein einziger Echinococcus alveolaris beobachtet wurde, während im typischen Verbreitungsgebiet des Parasiten im Unter-Inntal und in Nordosttirol die Krebskrankheit entschieden selten vorkomme. Berücksichtigt man das prädestinierte fortgeschrittene Alter, die lange Krankheitsdauer und die Neigung zum geschwürigen Zerfall, so fällt auf, daß sich Echinococcus alveolaris und Carcinom gegenseitig förmlich ausschließen (P o s s e l t, D é v é). Auch besteht die Tatsache, daß noch niemals die Entstehung eines Carcinoms auf dem Boden eines ulcerierten Alveolär-Echinococcus beobachtet wurde. Daß aber die beiden Erkrankungsformen (Neubildungen) Echinococcus alveolaris und Carcinom zugleich im gleichen Individuum vorkommen können, ist ganz einwandfrei festgestellt. P o s s e l t teilt mit: „An dem Marburger Pathologischen Institut (Leiter Prof. Aschoff) wurde einer Privatmitteilung des Herrn Prof. B e n e c k e zufolge im Jahre 1904 (Sektion 205) ein 46jähriger Mann obduziert, der an Carcinom des Duktus hepaticus zugrunde ging. Als Nebebefund fand sich ein birnengroßer Alveolär-Echinococcus unter der zuckergußartigen verdickten Kapsel im rechten Lappen der Leber.“ Außer diesem Fall ist in der Literatur nur noch die Beobachtung D a r d e l s (Fall 89) beschrieben, der in Zürich 1911 bei einem 44 Jahre alten Mann beobachtet werden konnte. Es fand sich da ein Carcinom der Gallenausführungsgänge und ein Alveolär-Echinococcus der Leber.

Das Vorkommen von Carcinom und Echinococcus alveolaris beim gleichen Individuum aber in verschiedenen Organen wird im Schrifttum sechsmal angeführt (M e l n i k o w, D a r d e l, A b é e, C l e r c s, N i e t s c h e, J e b e: nach P o s s e l t).

Außerordentlich selten ist auch ein Gumma oder Tuberkulose zugleich bei einem Individuum mit *Echinococcus alveolaris* zu finden.

Zur Sicherstellung der Diagnose wird man in jedem Falle die röntgenologische Untersuchung mit heranziehen. Leider finden sich im Röntgenbild aber bei dieser Krankheit keine typischen für *Echinococcus alveolaris* sprechenden Besonderheiten, so daß ihr eine relativ geringe diagnostisch-differentialdiagnostische Bedeutung zukommt. Wohl kann im großen und ganzen der intensivere Schatten der so oft verkalkten Caverne die Diagnose unterstützen. Da aber der cystische *Echinococcus* ebenso leicht wie der alveoläre verkalkt, ist die Differentialdiagnose zwischen beiden Formen auf röntgenologischem Wege gar nicht möglich. Daß diese Cavernen keinen Schatten geben müssen, zeigt unser Fall deutlich, wo auf eine verkalkte Caverne nichts weder bei der Durchleuchtung, noch auf den Röntgenaufnahmen hinwies.

Diese Zerfallshöhlen können, wenn sie auch ziemlich konstante Erscheinungen des *Echinococcus alveolaris* darstellen, doch auch fehlen. Manchmal werden auch in ganz großen Geschwülsten dieser Art diese Cavernen völlig vermißt. Derartige Beobachtungen sind von A. Bauer (1872), Haffter (1875), Birsch-Hirschfeld und Buhl (2 mal), gemacht worden. In neuerer Zeit haben auch Melnikow und Posselt solche Fälle beschrieben. Im allgemeinen ist aber zentrale Nekrotisierung der Geschwulst mit Bildung einer oder mehrerer Cavernen für den alveolären *Echinococcus* der Leber typisch. Das Zustandekommen der Höhle erklärt Melnikow folgendermaßen: Die Galle sei für den *Echinococcus alveolaris* ein ungünstiges Medium. Sobald Galle in die Gewebe gelange, erfolge nekrotischer Zerfall, der dann zur Höhlenbildung führe.

Eine bessere Erklärung scheint die nach Posselt zu sein. Nach diesem Autor ist nicht der Gallenerguß die Ursache der Bildung der Zerfallshöhlen, sondern umgekehrt führen diese in der Regel zu biliärer Imbibition der Ulcerations-Cavernenwand. Auch entwickeln sich, wie bekannt, beide Arten der Parasiten unbeschadet der Galle, direkt in den Gallenwegen ganz gut, was auch für Posselts, entgegen Melnikows Annahme spricht.

Die Zerfallshöhle hat mit Absterben des alveolären *Echinococcus* oder mit Heilungstendenz nichts zu tun. Im Gegenteil ist es nach Posselt, wie auch nach anderen Autoren, ein ganz typisches Vorkommnis, daß trotz der schweren regressiven Metamorphosen wie Verkäsung, Eiterung, Verjauchung im Innern des Tumors, dieser nach außen ständig und unaufhaltsam fortwächst. Wahrscheinlich läßt sich dieser zentrale Zerfall im alveolären *Echinococcus* so verstehen, daß die zuinnerst gelegenen Parasiten das größte Lebensalter haben und aus physiologischen Gründen absterben.

Die Größe der Cavernen ist sehr verschieden. In unserem Falle war sie etwa kindskopfgroß. Es sind aber auch schon weit größere Zerfallshöhlen beobachtet worden von 8—10, ja sogar bis 15 Liter Inhalt (Posselt). Außer aus dem schon früher erwähnten Hämatoidin besteht dieser Höhleninhalt in der Hauptsache aus Eitermassen. Ferner findet

man darin Chitinmembranen, seltener Brutkapseln, Scoleces und Teile von diesen, sowie schließlich Gewebsreste und Gallenpigmente.

Zur Differentialdiagnose soll man ferner noch berücksichtigen, ob der Patient aus einem mit Alveolar-Echinococcus verseuchten Gebiet oder Nachbargebiet stammt, oder ob er sich in einer solchen Gegend aufgehalten hat, natürlich in einer Zeit, welche für die Infektion bei dem erhobenen objektiven Befund überhaupt in Frage kommt.

Ferner soll nach Eosinophilie aus differentialdiagnostischen Gründen gefahndet werden. Sie wird zweckmäßig stets mit herangezogen. So wie überhaupt bei keinem Falle, der nur irgendwie einen Echinococcus vermuten läßt, die Blutuntersuchung unterlassen werden darf.

Das Auftreten der Eosinophilie bei der Echinococcenkrankheit wird auf die Resorption von Wurmmaterial, vor allem der Giftstoffe, zurückgeführt. (O. Schilling, Weinberg, Segnin.) Daß das vermehrte Auftreten von eosinophilen Zellen im Blut für die direkte Diagnose nur eine untergeordnete Rolle spielt, geht daraus hervor, daß sie bei verschiedenen Erkrankungen vorkommt. Sie wird sowohl bei differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehenden Erkrankungen als auch bei solchen, welche neben einem Echinococcus alveolaris bestehen können, angetroffen. Sie findet sich z. B. bei:

Anämie	7,2 %
Ascites unbekannter Ätiologie	61,0 %
Diabetes mellitus	7,9 %
Diabetes insipidus	30 %
Bronchial-Carcinom	12,0 %
Lungen-Carcinom	17,0 %
Osteo-Sarcom	20,0 %
Alter Lues	6—30,0 %
Lues cerebri	15,0 %
Lebercirrhose	5—40 %
Tuberculosis peritonaei	6 %

Aus diesen Angaben geht klar hervor, daß man in der Eosinophilie nicht etwa eine Spezifität für Echinococcus sehen darf.

Es ist ferner bekannt, und es wird oft darauf hingewiesen, daß die hochgradige Eosinophilie beim Alveolär-Echinococcus ganz im Gegensatz zu dem hydatidösen, wo sie als ein Hauptsymptom gilt, nicht vorgefunden wird. Vielleicht ist das so zu erklären, daß die Zerfalls-Höhlenwand dieser Geschwulst (innerhalb welcher ja die Erreger und Teile von ihnen vorwiegend doch liegen), oft sehr festgefügt ist, ja wie schon erwähnt, verkalkt sein kann. Damit sind die dafür verantwortlich zu machenden Bedingungen schwerlich gegeben. Tritt doch Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute bei parasitären Erkrankungen dann auf, wenn toxische Produkte im Körper vorhanden sind, welche die eosinophilen Zellen zu neutralisieren vermögen, im Gegensatz zu den neutrophilen Zellen, welche wohl die schädlichen lebenden Mikro-Organismen selber im Blute zerstören, sich also dann in vermehrtem Maße darin finden, wenn solche in den Körper eingedrungen sind.

Posselt weist darauf hin, daß der Erreger des alveolären Echinococcus in der Mehlzahl der Fälle nicht sehr fertil sei, was auch von anderen Autoren schon betont wurde.

Unter Zugrundelegung dieser Annahme könnte man sich denken, daß die oft wenig fertilen Erreger auch nur verhältnismäßig wenig toxische Produkte in dem Körper erzeugen und auch nur in mäßigem Grade oder auch gar nicht aus der Bildungsstätte in die Blutbahn gelangen können. In diesem Sinne ließe sich auch der ganz charakteristische, verhältnismäßig gute Kräfte- und Ernährungszustand der befallenen Individuen, welcher oft in so scharfem Kontrast zu dem objektiv klinisch erhobenen Befunde steht, deuten. Andererseits könnte natürlich, sobald der Erreger fertiler und virulenter ist, auch die Eosinophilie stärker ausgeprägt sein, zumal dann, wenn auch die Cavernenwand etwa durchlässiger ist. In einem solchen Falle könnte dann der befallene Patient toxisch mehr geschädigt werden, was ich vielleicht außer der Eosinophilie in frühzeitigem Auftreten einer Kachexie zeigen würde. Manche Autoren, wie Konokotin, werten die Eosinophilie auch beim alveolären Echinococcus als ein Hauptsymptom.

Als letztes, wohl wichtigstes diagnostisches Mittel bei dem alveolären Echinococcus steht uns die Sero-Diagnostik zur Verfügung.

Die Immunitätsforschung hat die interessante Tatsache ergeben, daß die Eingeweidewürmer, unter diesen besonders auch die Echinococcen, wie auch die Bakterien, Giftstoffe ausscheiden, welche, resorbiert vom Körper, im Blutserum des befallenen Individuums sich nachweisen lassen, da sie Antikörper bilden.

Es sind zur Diagnosestellung der Echinococcen-Krankheit verschiedene Immunbiologische Reaktionen ausgearbeitet worden. Diese haben sich aber nicht sehr bewährt; einerseits weil sie unsichere Resultate ergaben, andererseits weil die dazu nötigen Testflüssigkeiten nicht sehr haltbar waren. Die erste Reaktion dieser Art, die sogenannte Meistagminreaktion, hat nur mehr wissenschaftlichen Wert. Als zweite ist die Präcipitationsreaktion zu nennen. Es zeigte sich, daß ihre Spezifität keine absolute ist. So fand z. B. Lange die Präcipitationsreaktion für Echinococcen auch bei Bandwurmträgern positiv. Weiterhin konnte Weinberg gleichen positiven Ausfall bei Lebercirrhose beobachten. Wenn diese Reaktion auch geringen praktischen Wert hat, so ist sie von der Komplementbindungsreaktion und der Intrakutanreaktion praktisch weit überholt.

Die Komplementbindungsreaktion wurde erstmalig von Ghedini angegeben. Unabhängig von ihm haben Appathic und Lorenz wie auch Bettencourt die im Prinzip gleiche Methode angewendet.

Weinberg und seine Mitarbeiter haben jedoch das große Verdienst, durch systematische Arbeit die Reaktion auf Echinococcus ausgearbeitet zu haben.

Sie beruht auf dem gleichen Prinzip wie die Wassermannsche Reaktion. Sie kann genau wie diese außer mit Blut auch mit Peritoneal- und Pleuraexsudat ausgeführt werden. Dagegen besteht die merkwürdige Tatsache, daß im Liquor cerebrospinalis die Reaktion beim Echinococcus

stets negativ ausfällt, die komplementbindenden Antikörper also scheinbar aus dem Blut nicht in den Liquor übertreten. Eine Ausnahme liegt vor, wenn die Echinococcenkrankheit direkt im Pia-arachnoidal-Raum lokalisiert ist. Dann kann die Reaktion, auch mit Liquor ausgeführt, positiv ausfallen. Ein Übertritt der komplementbindenden Antikörper durch die Placenta in das Blut des Fetus kommt offenbar nicht vor. Es haben P a r o n und L a u b r y im Blut des Fetus bei sicherer Erkrankung der Mutter an Echinococcose keine spezifischen Antikörper nachweisen können.

Daß bei Lungen-Echinococcus das Sputum positive Reaktion geben kann, ist schon erwähnt; es gelang B a c i g a l u p o viermal, im Sputum die komplementbindenden Antikörper nachzuweisen.

Es liegt nun bei Durchführung dieser Reaktion auf Echinococcus a l v e o l a r i s schon darin eine Schwierigkeit, daß der Erreger, wie schon erwähnt, oft steril ist und somit nicht immer Antikörper in das Blut abgibt, zumal wenn die Wandbeschaffenheit der Caverne, wie oben auseinandergesetzt, impermeabel ist. Störend wirkt auch der oft frühzeitige eitrige Zerfall des erkrankten Gewebes. P o s s e l t erhielt bei sieben alveolären Echinococcusculturen nur fünfmal positive Reaktion, dabei zweimal sehr stark positiv. Sie wurde stets mit A l v e o l ä r - A n t i g e n angesetzt. Nach P o s s e l t reagiert der Alveolär-Echinococcus auf das aus den cystischen Formen gewonnene Antigen überhaupt niemals positiv. In unserem Falle wurde die Reaktion, wie nachher durch die Freundlichkeit Herrn Prof. S c h m i d t s (Marburg, Behringwerke) uns mitgeteilt wurde, mit a u s A l v e o l ä r - E c h i n o c o c c u s g e w o n n e n e m A n t i g e n (Ungarn) in den Behringwerken angesetzt und war, wie schon bemerkt, positiv.

Leider wurde die Reaktion nicht auch mit aus cystischem Echinococcus gewonnenem Antigen ausgeführt. Demgegenüber teilte mir Dr. B l u m e n t h a l freundlicherweise mit, daß er in zwei Fällen von alveolärem Echinococcus mit mehreren gewöhnlichen polymorphen Echinococcus-Flüssigkeiten als Antigen ganz deutlich positive Ausschläge der Reaktion erhalten habe. Es besteht nun aber die Möglichkeit, daß in den beiden angeführten Fällen neben dem alveolären Echinococcus die Patienten auch von einem Echinococcus polymorphus befallen waren, ein Vorkommen, welches in der Literatur, wenn auch nicht häufig, doch in etwa 10—15 Fällen angeführt ist. Erst bei sicherem Ausschluß dieser Möglichkeit würde der positive Ausfall der Reaktion in den erwähnten Fällen gegen die Ansicht P o s s e l t s sprechen und vielleicht im Sinne einer Einheit der Erreger dieser beiden verschiedenen Krankheitsbilder zu verwerten sein.

Ein absolut sicheres Urteil über die spezifische Abtrennung des alveolären von dem hydatidösen Echinococcus durch die Komplementbindungsreaktion ist aber — und das muß betont werden — bei der immerhin noch geringen Erfahrung heute mit Sicherheit noch nicht möglich. Aus diesem Grunde ist es empfehlenswert, die Reaktion grundsätzlich mit beiden Antigenarten anzustellen, um endlich die Frage zu klären, ob der alveoläre Echinococcus nur auf das Alveolär-Antigen positiv reagiert.

Die Reaktion wird nach dem gleichen Prinzip wie die Wassermannsche Reaktion angestellt. Die mit ihr nachzuweisenden Antikörper entstehen unter den gleichen Voraussetzungen wie auch die Eosinophilie. Daß die Reaktion nicht wie bei dem cystischen Echinococcus in 90 % der Fälle positiv ausfällt, beruht möglicherweise auf demselben Umstand wie das Auftreten der Eosinophilie, also wohl der Undurchlässigkeit der „Tumor“-Wand wie der häufig vorkommenden Verkalkung und eitrigen Einschmelzung des Cavernen-Inhaltes.

Daß die Undurchlässigkeit der Wand zum Teil für das negative Ausfallen der Reaktion verantwortlich zu machen ist, ließ sich bei dem hydatidösen Echinococcus nachweisen, wo die Reaktion, bei negativem Ausfall etwa vor der Punktion der Cyste oder einem operativen Eingriff nach stattgefundener Punktion oder Operation, sehr oft positiv ausfiel. Dasselbe tritt natürlich ein, wenn infolge eines Traumas etwa eine Cyste zum Platzen kommt. Außerdem kann man mit Recht annehmen, daß diese Versager auch auf mangelnde bzw. fehlende Fertilität des Erregers besonders beim alveolären Echinococcus zurückzuführen sind, wie das P o s s e l t mitgeteilt hat.

Intrakutanreaktion

Bereits 1912 wurde von C a s s o n i die Intrakutanreaktion angegeben, welche aber erst nach dem Kriege durch B o t e l l i in Deutschland bekannt wurde.

Für ihren positiven Ausfall gelten die gleichen Voraussetzungen im allgemeinen wie für die Komplementbindungsmethode. Sie beruht auf Sensibilisierung des Organismus durch das Echinococcus-Antigen und kann dauernd bestehen bleiben, auch nach Radikal-Operation. Das ist der Nachteil, weil eine zweite Infektion damit nicht diagnostiziert werden kann. Dagegen schwindet in der Regel die positive Komplementbindungsreaktion in einigen Wochen bis Monaten.

Die Intrakutanreaktion fällt also nur bei Erstinfektionen maßgebend positiv aus. Da aber schon zu einem frühen Zeitpunkt, was auf ihrer großen Empfindlichkeit beruht. Auch soll sie als absolut spezifisch angesehen werden können.

Ihre Technik ist kurz folgende:

Die sterile Testflüssigkeit, die keine infektionsfähigen Söcoles oder Bakterien enthalten darf, wird dazu gebraucht. Man verwendet zweckmäßig eine 10 mm lange, 0,5 mm dicke Nadel mit kurz abgeschliffener Spitze. Die Nadel wird etwa 4 mm weit flach unter die gereinigte (Alkohol — Äther — Benzin) Haut geschoben. Die Nadelspitze muß streng intrakutan liegen, dann werden 0,1 ccm Testflüssigkeit injiziert. Die Spritze soll im Höchstfall 1 ccm fassen und eine Feineinteilung besitzen. Eine Kontroll-Injektion (am andern Arm) mit 0,1 ccm 0,1 % iger Pepton-Bouillon soll nicht unterlassen werden, um pseudo-positive Reaktionen bei sehr empfindlichen Individuen ausschließen zu können.

Die Reaktion kann nun schon nach wenigen Minuten (10—20) positiv ausfallen. Diesen Ausfall nennt man die Frühreaktion. Es zeigt sich dabei

in der kurzen Zeit schon eine rote Papel an der Impfstelle. Innerhalb einer Viertelstunde breitet sich diese über den umgebenden Hautbezirk bis etwa 5 cm und darüber aus. Dieser Bezirk ist empfindlich gerötet und ödematös durchtränkt, aber kaum schmerzhaft. Der ganze Prozeß klingt in einigen Stunden ab. Manchmal erreicht der Vorgang seinen Höhepunkt erst in fünf Stunden. Dann haben wir es mit der Spätreaktion zu tun. Diese kann sich, wenn auch selten, aus einer Frühreaktion entwickeln.

Zu den typischen Spätreaktionen gehört aber in der Regel eine Inkubation von 4—5stündiger Dauer. Dann erst tritt die Reaktion auf. Eine ödematöse Durchtränkung der Subkutis ist regelmäßig da, außer bei kachektischen Patienten, wo sie fehlen kann. Der ganze Prozeß ist unempfindlich sowohl spontan als auch auf Druck. Nach etwa 20—24 Stunden erreicht der Vorgang bei der Spätreaktion seinen Höhepunkt und klingt nach 3 bis spätestens 4 Tagen völlig ab. Eine Abschuppung oder abnorme Pigmentierung tritt nicht ein.

Der Frühreaktion kommt eine große Bedeutung nicht zu. Es fand z. B. Blumenthal, daß ein Fall, der sofort positiv reagierte, sich bei der Laparatomie als ein Leber-Carcinom erwies. Das weist auf große Vorsicht bei Deutung der Frühreaktion hin.

Jedoch der richtig ausgebildeten Spätreaktion, zumal wenn sie nach einem reaktionslosen Zeitraum von etwa 4 Stunden aufgetreten ist (die Kontrollreaktion keine Veränderungen zeigt, was immer beachtet werden muß), kommt volle Beweiskraft zu.

Positiver Ausfall ist also bei erstmalig angestellter Reaktion, wenn also früher bei dem befallenen Patienten noch keine Intrakutanreaktion vorgenommen wurde, beweisend, daß eine Echinococcus-Infektion vorliegt.

Die Intrakutanreaktion ist anscheinend bisher nur bei dem cystischen Echinococcus ausgeführt worden. Es empfiehlt sich sehr, diese auch bei dem alveolären als wichtiges Diagnostikum auszuführen, zumal sie beim cystischen unter den erwähnten gegebenen Bedingungen die zuverlässigste, aber auch einfachste Methode darstellt.

Die Zahl der positiven Reaktionen wird bei vorhandenem Echinococcus hydatidosus auf 80—90 % angegeben. (Es wäre anzustreben, die gleiche Reaktion auch mit Antigen vom Echinococcus alveolaris auszuführen.) Ob sie allerdings in ebenso hohem Prozentsatz positiv ausfallen würde, scheint nach dem bisher Gesagten nicht ganz sicher.

Im Interesse einer wissenschaftlichen Klärung der Frage, wie oft Material bzw. Antigen vom Echinococcus hydatidosus auch beim Echinococcus alveolaris positive Reaktionen auslöst und umgekehrt, scheint es zum mindesten so lange, bis genügende Erfahrung besteht, wünschenswert und erforderlich, grundsätzlich jede Reaktion mit beiden Antigenen, also doppelt anzusetzen.

Im deutschen Sprachgebiet hat bisher scheinbar nur Posselt mit dem alveolären Echinococcus eigene große Erfahrung. Er behauptet, daß die Reaktion auf Alveolar-Echinococcus spezifisch sei.

Der Umstand, daß Antigen von allen serologischen Instituten oft vom Ausland bezogen wird, scheint zur Klärung der Frage, ob z. B. beim alveolären Echinococcus nur mit spezifischem Antigen positive Reaktion

erzielt wird, oder ob die Reaktion, wie man annimmt, auch mit hydatidöser Testflüssigkeit als Antigen positiv ausfällt, die genaue Kenntnis erforderlich zu machen, von welcher Echinococccenart das Antigen entstammt.

Aus den mitgeteilten Gründen ist es verständlich, daß die sichere Diagnose auf Echinococcus alveolaris in einer weit geringeren Anzahl von Fällen vor der Operation gestellt wird, als beim Echinococcus hydatidosus.

Die Symptome, welche mit einiger Sicherheit die Diagnose auf Echinococcus alveolaris hepatis gestatten, seien hier kurz nochmals zusammengefaßt:

Wir finden bei einem Patienten einen Lebertumor, der meist ohne wesentliche Beschwerden entstanden ist. Er fällt gewöhnlich durch eine besondere Härte auf. Er fühlt sich bei der Palpation glatt an. Trotz seiner beträchtlichen Größe führt er weder zu Ascites noch zu Kachexie, wohl aber zu Ikterus. Sind die regionären Lymphdrüsen nicht vergrößert, ist dagegen ein Milztumor da, so ist man wohl berechtigt, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Echinococcus alveolaris zu stellen. Das zumal dann, wenn der Patient etwa noch aus einem von alveolärem Echinococcus verseuchten oder einem diesem benachbarten Gebiete stammt bzw. sich da vorübergehend aufgehalten hat. Fallen dann die immunbiologischen Reaktionen (Komplementbindungsreaktion und Intrakutanreaktion) positiv aus, ist dagegen die Wassermannsche Reaktion negativ, findet sich vielleicht eine Eosinophilie noch, so kann die Diagnose als ziemlich sicher gelten.

Die Ansicht S t e m m l e r s, daß bei positivem Ausfall der Komplementbindungsreaktion die Diagnose auf Echinococcus alveolaris sicher sei und bei negativem Ausfall fallengelassen werden darf, ist wohl sicher unzutreffend. Das geht aus den einwandfreien Untersuchungen P o s s e l t s klar hervor.

Prognose

Die Prognose dieser Lebererkrankung muß heute noch unbedingt in der Mehrzahl der Fälle als infaust gelten. In anderen wieder ist sie zum mindesten sehr ernst zu stellen.

Nachdem der Echinococcus alveolaris im Gegensatz zum hydatidösen praktisch fast keine Tendenz zur Spontanheilung zeigt, ist es ganz klar, daß er bei seiner bösartigen, infiltrierenden Wachstumsform und seiner Eigenschaft, Metastasen zu setzen, ausnahmslos in kürzerer oder längerer Zeit das Leben der befallenen Patienten beendet. Es ist etwas ganz seltenes, wenn ein Echinococcus alveolaris im Körper von selbst zum Absterben kommt. Daß die Fälle aber prognostisch ausnahmslos als absolut infaust zu betrachten sind, eine Ansicht, wie man sie bis vor gar nicht langer Zeit angegeben fand und noch findet, ist nicht berechtigt. Es sprechen dagegen die in der Literatur angeführten geheilten Fälle, deren Anzahl allerdings klein ist.

Die fortgeschrittene Operationstechnik und die zur Zeit bessere Kenntnis der Erkrankung, die besseren diagnostischen Hilfsmittel in Form der biologischen Reaktionen, ferner der Umstand, daß die Patienten heute

früher den Arzt aufsuchen als noch vor wenigen Jahren, gestattet wohl die Prognose im ganzen als günstiger zu bezeichnen.

Einer dieser Faktoren ist: zunächst die lange Entwicklungszeit der Geschwulst, welche in der Regel verhältnismäßig spät erst lebensbedrohlich wird und spät Metastasen setzt. Dann der Umstand, daß die Patienten fast stets im widerstandsfähigsten Lebensalter betroffen werden und daß es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um robuste Naturen aus der Landbevölkerung handelt. Auch wird, wie oben erwähnt, der Körperkräfte- und Ernährungszustand in der Regel erst spät ungünstig beeinflusst. Das hängt zum Teil damit zusammen, daß infolge des langsamen Wachstums des *Echinococcus alveolaris* cholämische Intoxikationserscheinungen und auch Blutungen erst spät auftreten.

Ungünstig ist dagegen das wenn auch langsame, aber stetig das Organ durchsetzende, infiltrierende Wachsen der Geschwulst sowie das wenn auch seltene Auftreten hämatogener oder lymphogener Metastasen. Infolge der oft ganz erstaunlich geringen objektiven Beschwerden kommen die in der Regel sich weniger gut beobachtenden Kranken häufig erst bei fortgeschrittenem Prozeß zum Arzt. Dann aber ist in der überwiegenden Anzahl der Fälle die einzige Erfolg versprechende therapeutische Möglichkeit einer Radikalooperation nicht mehr durchführbar.

Prophylaxe

Was die Prophylaxe anbelangt, läßt sich wohl noch in mancher Hinsicht verschiedenes tun.

Es müßte zunächst die gefährdete Bevölkerung insoweit aufgeklärt werden, daß sie die größtmögliche Reinlichkeit im Verkehr mit ihren Haustieren beobachtet. Niemals sollten dieselben Haus- und Küchengeräte wie ganz besonders die Eimer für Mensch und Tier zugleich benützt werden. Ferner müßte Sorge getragen werden, daß die Tiere nicht die Möglichkeit besitzen, die Brunnen auf dem Lande zu verunreinigen. Ist doch erwiesen (D e v é), daß die Eier der *Taenia echinococcus* im Wasser bis zu 12 Tage lang lebensfähig bleiben und Temperaturen zwischen -1° und $+1^{\circ}$ 116 Tage lang ohne Einbuße ihrer Entwicklungsfähigkeit ertragen.

Dann müßte, wie P o s s e l t es als unbedingt erforderlich hinstellt, die Totenbeschau ausschließlich nur von Ärzten vorgenommen werden. Unklare Fälle müßten durch Autopsie geklärt werden.

Die schweren chronischen Ikterusfälle unbekannter Ätiologie, vor allem in von Parasiten verseuchten Gebieten, sollten meldepflichtig sein; auf Grund der Anzeigen sollten dann diese Toten von Amts wegen obduziert werden. Bei diesem Vorgehen würde mancher unklarer Fall geklärt und Prophylaxe und Bekämpfung könnten einsetzen.

Therapie

Als radikale Heilmethode kommt wohl nur die Operation in Frage. Eine konservative Behandlung ist ausnahmslos ohne Erfolg. Es gibt z. B. keine Mittel, welche — intern verabreicht — imstande wären, den Er-

reger im Wirtskörper zu töten und auf diese Weise etwa Heilung zu erzielen.

Die halbkonservative Therapie in Form der Punktion ist bei dem alveolären Echinococcus ganz aussichtslos. Sie gilt bei dem hydatidösen Echinococcus als Kunstfehler, da die Gefahr des eventuellen anaphylaktischen Shocks mit tödlichem Ausgang zu groß ist, ganz abgesehen von der Gefahr, daß durch freiwerdendes Wurmmaterial eine sekundäre Infektion möglich ist. Die Angabe, daß bei Punktion des alveolären Echinococcus ein anaphylaktischer Shock beobachtet wurde, fand sich bei Durchsicht der Literatur nicht vor. Es liegt wohl daran, daß man bei dieser Form der Echinococcen-Krankheit nur selten Flüssigkeit objektiv feststellen kann, man vielmehr einen harten, massiven Tumor vorfindet und somit an Punktion der Geschwulst gar nicht denkt. Es bleibt schließlich nur die Radikaloperation, welche auch zweifellos, wenn sie überhaupt ausführbar ist, die Therapie der Wahl darstellt.

Die nicht zutreffende Ansicht einer Inoperabilität des Echinococcus alveolaris hepatis, wie sie allgemein stark verbreitet ist, muß fallen gelassen werden. Denn vor allem bei Ausbreitung etwa im linken Leberlappen allein ist Heilung durch Resektion desselben wiederholt beschrieben worden.

Der Erfolg dieser sehr eingreifenden Operation hängt durchaus von dem Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst ab. Wenn sie der Leberpforte nicht zu nahe liegt, oder, wie zuvor erwähnt, nur den linken Leberlappen ergriffen hat, so ist es möglich, auch bei großer Ausdehnung des Tumors durch gründliche Teilexzision des befallenen Teiles im gesunden eventuell eine Heilung zu erzielen. Sobald natürlich der Tumor auf die Umgebung übergegriffen oder Metastasen, zumal in die Lunge, gesetzt hat, was übrigens oft verhältnismäßig spät erst einzutreten pflegt, besteht keine Aussicht, durch eine Radikaloperation den befallenen Patienten zu heilen.

Was die Operation selbst betrifft, lassen sich keine besonderen Methoden der Operationstechnik angeben. Letztere hängt ganz von dem Sitz und der Größe der Neubildung im einzelnen Falle ab.

Zu erwähnen ist noch, daß nach den verdienstvollen Untersuchungen von D u c h i n o v a bei Ausschälung, Abtragung oder auch Resektion des alveolären Echinococcus der Leber zwecks Herabsetzung der gewöhnlich sehr erheblichen Blutung das Ligamentum hepato-duodenale komprimiert werden kann. Die Kompression darf jedoch im Höchstfalle nur 35 Minuten andauern. Durch diese Kompression kann man aber das Operationsgebiet blutleer erhalten.

Die Leberwunde kann zweckmäßig durch Einlegen von Netz geschlossen bzw. gedeckt werden. Auch freie Faszienplantation eignet sich zu diesem Zwecke. Nach L ä w e n ist es zur Blutstillung zweckmäßig, in die Leberresektionswunde ein etwa fingerlanges Muskelstück einzunähen. Er entnahm dieses bei seinem 1923 an der Marburger Chirurgischen Klinik operierten Falle dem musculus rectus abdominis. Dann empfiehlt er, mit langen geraden Nadeln fortlaufende Nähte anzulegen. Ferner heftete er das Querkolon, welches er vorher zwei bis drei Querfinger von seiner

Unterlage entfernt hatte, mit Seidenknopf-Nähten lateral und vorne an das parietale Peritoneum und medial an das Ligamentum falciforme hepatis an. Er trennte damit die Bauchhöhle gewissermaßen in zwei Stockwerke.

Mit Erfolg führten noch Operationen bei alveolärem Echinococcus aus: Als erster Terrillon (1891). Er umschnürte den Tumor mit einem Gummischlauch. In einer zweiten Sitzung trug er den abgeschnürten Teil dann nach eingetretener Gangrän ab.

Brunner exzidierte den Tumor, schabte dann mit dem scharfen Löffel die gesetzte Wundfläche aus und behandelte sie schließlich mit dem Theromkauter.

Bruns führte 1896 an einer 21 jährigen Patientin mit Erfolg die Operation bei Echinococcus alveolaris aus.

Friedrich operierte mit Erfolg (1908) an der Marburger Chirurgischen Klinik einen 45 jährigen Patienten. Es ist das der von Stemmler bearbeitete Fall. Bei diesem Kranken wurde der Tumor mit dem Messer und scharfen Löffel entfernt, dann tamponiert. Zwölf Tage darauf in einer zweiten Sitzung wurde nochmals nun das nekrotische Gewebe mit dem scharfen Löffel ausgeschabt.

1913 soll Mysch bei einem 11 jährigen Mädchen einen alveolären Echinococcus mit Erfolg operiert haben (der einzige Fall, der ein Individuum vor der Pubertät betraf). Dieser Fall wird von manchen Autoren als alveolärer Echinococcus angezweifelt.

Schließlich ist noch von Alfutoff (1913) bei einer 30 jährigen Frau ein alveolärer Echinococcus der Leber operiert und geheilt worden.

Bei diesen mit Erfolg operierten Fällen wurde teils in einer Sitzung, teils in zwei Sitzungen der Tumor entfernt.

Die Wahl zwischen beiden Methoden wird wohl durch die Größe und Lage des Tumors einerseits, andererseits durch die Einstellung des Operateurs bedingt.

Zusammenfassung

An Hand eines in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg beobachteten Falles von Echinococcus alveolares hepatis wurde in dieser Arbeit die hierüber existierende Literatur kritisch zusammengefaßt und auf den speziellen Fall eingehend Bezug genommen.

Die bisherigen Kenntnisse über die Ätiologie und den Verbreitungsmodus fanden Berücksichtigung. Desgleichen die unitaristische und die dualistische Stellungnahme in bezug auf den Erreger der beiden bei dem Menschen vorkommenden Krankheitsformen.

Die statistischen Erhebungen über das Lebensalter der befallenen Kranken, den Sitz und die Größe des alveolären Echinococcus, seine Beziehungen zur Nachbarschaft, fanden Erwähnung.

Die Ansichten über den Wert der auftretenden Eosinophilie, der Serodiagnostik (Komplementbindungsreaktion und Intrakutanreaktion) wurden besonders eingehend besprochen. Ferner ist auf Prognose, Prophylaxe und Therapie näher eingegangen worden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. K l a p p für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Herrn Prof. Dr. O. W i e d h o p f bin ich für seine stets bereitwillige Beratung und Unterstützung zu ganz außerordentlichem Dank verpflichtet. Auch Herrn Dr. K u r t H e m p e l möchte ich an dieser Stelle für sein freundliches Entgegenkommen meinen besten Dank aussprechen.

Schriftennachweis

Bieder: Virchows Archiv 141, 178.

Blumenthal: Kollé, Kraus, Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Gust. Fischer, Urban & Schwarzenberg. Jena, Berlin und Wien. 1929. VI. S. 1225—1290.

— Die immunbiologische Diagnose der Echinococcenkrankheit. Medizinische Welt. 1930, 45.

Böttcher, A.: Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber. Virchows Archiv 15, 352 (1858).

Elenevsky: Arch. f. klinische Chirurgie. 82, 1907.

Bruns: Leberresektion bei multiloc. Echinococcus. Beitr. klin. Chirurgie 17, 701 (1896).

König: Münchener med. Wochenschrift. 1922, 23/878.

Läwen: Beitr. klin. Chirurgie 131, 2 (1924).

Madelung: Chirurgische Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Leber. Guleke, Penzoldt u. Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie. 6. Aufl. Bd. II. 1926.

Marckwald: Münchener med. Wochenschrift. 1894, 41.

Notnagel: s. Posselt.

Posselt: Fütterungsversuch. Münchener med. Wochenschrift. 1906, 53, 12 u. 13.

— Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens insbes. des Alveolär-Echinococcus der Leber und dessen Casuistik seit 1886. Ferd. Enke Verlag, Stuttgart. 1900. (Lit.)

— Neue deutsche Chirurgie. 40, IV. 1928.

— Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der Path. Bd. XXIV. 1931.

Stemmler: Inauguraldissertation. Marburg. 1912.

(Weitere Literatur ist ausführlich bei Posselt 1900 und 1931 angegeben.)

Lebenslauf

Ich wurde am 3. XI. 1906 in Bistritz (Siebenbürgen) geboren, besuchte vier Jahre lang die ungarische Volksschule, dann das deutsche Gymnasium meiner Heimatstadt. Nach Beendigung des Gymnasiums legte ich 1926 im Herbst die rumänische Reifeprüfung (Baccalaureat) in Neumarkt (Târgu-Mures) ab und bezog im Herbst des gleichen Jahres die Universität Klausenburg zum Studium der Medizin. Im Sommersemester 1927 besuchte ich die Universität Wien. In den zwei darauffolgenden Semestern studierte ich in München. Im Wintersemester 1928/29 und im Sommersemester 1929 war ich in Greifswald immatrikuliert, wo ich auch die ärztliche Vorprüfung ablegte. Anschließend verbrachte ich wieder zwei Semester in München. Seit dem Wintersemester 1930/31 studiere ich an der Universität Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren:

Arndt, Baur, Boeminghaus, Borst, Bumke, Döderlein, Drachter, Dragendorff, Drewermann, Eimer, Engelhard, Flößner, Frank, Freudenberg, v. Frisch, Fromm, Genewein, Goebel, Göppert, Grüter, Heymann, Hildebrand, Hochstetter, Kehrler, Kißkalt, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Leick, Leupold, Lexer, Loebell, Maley, Mollier, v. Müller, Naujoks, Negru, Neumann, Neumayer, Nitescu, Ostrogovici, Papilian, Peter, Pfannenstiel, v. Pfaundler, Pfuhl, Polano, Rödiger, v. Romberg, Schwenkenbecher, Schweidler, Steinhausen, Straub, v. Stubenrauch, Uffenorde, Veluda, Versé, Vogt, Weber, Wessely, Wetzstein, Wiedhopf, Wichels, Wrede, v. Zumbusch.
